Aus der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen
(Vorstand Professor Dr. Olfried Müller)

Beitrag zur Bedeutung des Electrocardiogramms für die Beurteilung der Herzinsuffizienz

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität

zu

Tübingen

Vorgelegt von

RUTH HERMANN

aus Tübingen

1933

Buchdruckerei Albert Becht, Tübingen, Hirschgasse 16

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen.

Dekan: Prof. Dr. Gaupp

Berichterstatter: Privatdozent Dr. Mayer-List

Tag der mündlichen Prüfung: 2. Juni 1933

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Herrn Professor Dr. Otfried Müller gewidmet
zum 60. Geburtstag

Ursprünglich wurde die electrocardiographische Untersuchung des Herzens nur für die Feststellung und Analyse der Arrhythmien der Herzaktion angewandt.

Erst die systematischen Untersuchungen von amerikanischen und in den letzten zwei Jahrzehnten auch von deutschen Autoren haben die Bedeutung des Electrocardiogramms für die Beurteilung des Zustandes der Herzmuskulatur erkennen lassen.

Das Electrocardiogramm stellt zur Zeit die einzige objektive Methode zur Erkennung der Herzmuskelschädigung dar.

Wie unentbehrlich sie uns geworden ist und wie rege an ihrer Vervollkommnung überall gearbeitet wird, beweist die in den letzten Jahren mehr und mehr sich häufende Literatur aller Länder über electrocardiographische Untersuchungen.

Eine genaue Herzuntersuchung ist heute nicht mehr vollständig ohne ein oder — z. B. bei Verdacht auf Extrasystolen — mehrere Electrocardiogramme (evtl. vor und nach Bewegung oder nach Einatmen von Amylnitrit).

Andererseits ist das Electrocardiogramm, wenigstens bis jetzt, nicht verwendbar für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens, da diese nicht nur vom Zustand der Herzmuskulatur abhängt, sondern andere Faktoren dabei auch eine Rolle spielen. Das Herz kann in funktioneller Hinsicht eben nicht vom übrigen Kreislauf getrennt betrachtet werden. Die Herzmuskelschädigung spielt für die Kreislaufinsuffiziens wohl eine große, nicht aber immer die entscheidende Rolle. Wir finden daher keine absolute Parallele zwischen Myocardschädigung und Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzens.

Die normale Kurve des Electrocardiogramms mit ihren 5 Zacken gibt uns ein Bild von der Reizausbreitung im gesunden Herzen. Sie soll hier nur kurz beschrieben werden.

Die P-Zacke entspricht der Reizausbreitung im Vorhof. Die rasch aufeinanderfolgenden Zacken der Initialschwankung entsprechen der Ausbreitung der Erregung in der Muskulatur der Kammern. Sie können nicht im einzelnen mit der Ausbreitung der Erregung in bestimmten Abschnitten der Kammern identifi-

ziert werden. Denn die Erregungswellen überdecken sich vielfach, wie Ganter durch Differentialelectrocardiogramme mittels Nadelableitungen am freigelegten Herzen nachgewiesen hat. Die Zacken der Initialschwankung müssen vielmehr im Ganzen als die algebraische Summe aller Erregungswellen angesehen werden (Wenkebach). Der Q-R-S-Komplex ist also als der electrocardiographische Ausdruck für die Aktivierung der Herzkammern aufzufassen.

Eine vollkommene Parallele zwischen Höhe der Initialschwankung und Stärke der Muskelaktion, wie sie von den ersten Untersuchern angenommen wurde, besteht nicht. Die Höhe der Ausschläge ist, abgesehen von den Fehlern bei ungenauer Eichung (die sich ja vermeiden lassen), weitgehend abhängig von der Beschaffenheit der Haut, besonders von ihrem Turgor. Das zeigen die Untersuchungen von Lueg (Zarday) über die Polarisierbarkeit der Haut bei myxödematösen Kranken. Hier sei nur nebenbei bemerkt, daß manche Autoren die kleine Initialschwankung bei Myxödem und die große Initial- und Finalschwankung bei Basedow auf Veränderungen des Hautturgors zurückführen. Andererseits ist jedoch bekannt, daß bei Basedow der Sympathikus (Accelerans) eine große Rolle spielt und man durch experimentelle Acceleransreizung ein Größerwerden der T-Zacken beobachten kann.

Eine Differenzierung des Anteils der rechten und des Anteils der linken Kammer an der Formierung der Initialschwankung hat man experimentell durch einseitige Schenkeldurchschneidung darzustellen versucht.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß wohl die linke Kammer einen größeren Anteil an der Bildung der R-Zacke in der 1. Ableitung, und der S-Zacke in der 2. und 3. Ableitung hat, während umgekehrt der rechte Ventrikel für die Bildung der S-Zacke in der 1. Ableitung und der R-Zacken in der 2. und 3. Ableitung den stärkeren Faktor abgibt.

Daß diese Angaben richtig sind, beweisen die electrocardiographischen Untersuchungen bei Mehrarbeit der rechten bzw. der linker Kammer, wie sie Jakobi im Tierversuch durch experimentell gesetzte Herzfehler erzielt hat. Der Verfasser findet bei Ueberwiegen des linken Ventrikels: großes R I kleines S I und großes S III; bei Ueberwiegen des rechten Ventrikels: kleines R I großes S I und großes R III.

Solche Veränderungen im Electrocardiogramm werden nicht nur bei Hypertrophie des linken bzw. des rechten Ventrikels gefunden, sondern auch bei Verlagerungen des Herzens, wie sie einerseits z. B. bei Rechtsverziehung (Pleuraschwarte) andererseits bei Querstand des Herzens (Zwerchfellhochstand, Adipositas, Gravidität) zustande kommen.

Bei beiden, bei der einseitigen Hypertrophie sowohl als bei der Herzverlagerung handelt es sich um eine Verschiebung der elektrischen Herzachse.

Proger und Korth haben nun Untersuchungen darüber angestellt, inwieweit das Electrocardiogramm Anhaltspunkte gibt für eine Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Möglichkeiten.

Die Verfasser untersuchten 102 Fälle mit Verschiebung der elektrischen Herzachse nach links und fanden folgendes: Bei Achsenverschiebung nach links infolge vorwiegend linksseitiger Herzhypertrophie zeigt das Electrocardiogramm ein positives T III und ein im Vergleich zum Q-R-S-Komplex relativ niedriges T I. Außerdem beobachtet man ein tiefes S II. Bei Linksachsenverschiebung infolge Herzverlagerung dagegen findet sich ein negatives T III und ein T I, das im Vergleich zum Q-R-S-Komplex nicht erniedrigt ist, sowie kein tiefes S II.

So viel über die Initialschwankung.

Nach den raschen und steilen Ausschlägen der Initialschwankung kehrt die Saite wieder in die Ruhelage zurück, und die isoelektrische Strecke S-T entspricht der Zeit, in welcher alle Muskelfasern der Kammern aktiviert sind. S-T ist nicht isoelektrisch, wenn sich die Kammern nicht gleichzeitig kontrahieren (einseitiger Schenkelblock, „koronares T").

Eine besonders große Rolle bei der Beurteilung eines Electrocardiogramms spielt die T-Zacke oder Finalschwankung.

Ihr Zustandekommen ist schwer zu erklären. Es haben sich daher schon früher verschiedene Theorien darüber gebildet, wobei man sich schließlich darauf einigte, daß die T-Zacke durch den Rückgang der Erregung und die dadurch neuerdings entstandenen Potentialdifferenzen zwischen den Ableitungsstellen zustande komme (Einthoven, Wilson und Herrmann).

In neuerer Zeit wird die Richtigkeit dieser Annahme jedoch wieder bezweifelt und die Entstehung der T-Zacke auf chemi-

schem Weg zu erklären versucht. Auf Grund von Tierexperimenten kommt Siegel zu der Annahme, daß die T-Zacke ein Ausdruck chemischer Vorgänge bei der Herzaktion sei, und speziell mit der Milchsäurebildung zusammenhänge. Er kommt auf diesen Gedanken, weil bei Thyreotoxikose, wohl infolge des erhöhten Sympatikustonus die Nachschwankung besonders hoch ist. Der Sympatikus aber fördert die Erholungsphase des Herzens und damit die Milchsäurebildung. Siegel findet, daß bei Vergiftung des Herzens mit Monojodessigsäure, die die Milchsäurebildung im Muskel unterdrückt, die T-Zacke im Electrocardiogramm verschwindet, während die Herzkontraktion und die Initialschwankung unverändert bleibt.

Im Widerspruch zu dieser Anschauung stehen Goldscheider und Rothberger. Sie können auf Grund ähnlicher Tierexperimente diese Ergebnisse nicht bestätigen, sondern finden bei ihren Versuchen mit der Monojodessigsäurevergiftung des Herzmuskels keine Veränderung der T-Zacke.

Kurz seien hier noch eigene Beobachtungen erwähnt: Wir konnten mehrfach Kurven von schwerer Herzinsuffizienz sehen, bei denen die verhältnismäßig gute Initialschwankung in direktem Gegensatz zu einer ausgesprochen schlechten Finalschwankung stand, und andererseits beobachteten wir wieder Fälle von Myodegeneratio ohne Herzinsuffizienz mit schlechter niedriger Initialschwankung und gut ausgeprägter Finalschwankung. Dieser Gegensatz zwischen Veränderung der Initial- und Veränderung der Finalschwankung darf vielleicht den Gedanken nahe legen, daß nicht beide auf denselben Vorgängen im Herzen beruhen können, denn sonst müßten sie im gleichen Sinne verändert oder unverändert sein.

Bekannt ist ferner, daß nach Digitalismedikation und nach Insulingaben Aenderungen der T-Zacke allein zu beobachten sind (Lauter und Baumann, Majeda). Es kann dies darauf hinweisen, daß die T-Zacke etwas mit chemischen Vorgängen im Herzmuskel zu tun hat, denn sie läßt sich offenbar durch im Blut befindliche chemische Stoffe ändern. So kann man z. B. nach Kahlson auch ein Größerwerden der Finalschwankung nach Injektion von Strophantin bei nicht insuffizienten Herzen beobachten. Alles in allem ist jedoch zu sagen, daß über das Zustandekommen der Finalschwankung sich nichts absolut sicheres sagen läßt.

Als normale Werte für die Höhe der Saitenausschläge bei einer Eichung von 1 Millivolt = 10 Millimeter werden für die 2. Ableitung angenommen:

	Durchschnitt	Maximum
P =	1,16 mm	1,7 mm
Q =	—	2,0
R =	10.32	16,5
S =	2,23	4,5
T =	2,46	5,5

Zeit: P = Q = 0,08 — 0,18 Sek.
Q — R — S = 0,06 — 0,1 „
und Q — R — S — T = 0,35

Als individuelle Formschwankungen des Electrocardiogramms, die noch im Bereiche der Norm liegen, sind zu erwähnen:

Spaltungen der P-Zacke, die jedoch auch diphasisch oder in der 3. Ableitung manchmal negativ sein kann.

Vollkommenes Fehlen der Q-Zacke.

Leichte Knotungen der R-Zacke. Diese kommen auch beim Gesunden vor, ebenso wie ein leichter Rechts- oder Links-Typus des Electrocardiogramms.

Fehlen oder Negativität der T-Zacke in der 3. Ableitung. Ferner haben auch Spaltungen und Aufsplitterungen des Q-R-S-Komplexes in der 3. Ableitung nichts zu bedeuten.

Als Veränderungen des Electrocardiogramms im Sinne einer Myocardschädigung sind anzusehen:

1. Verdickung, Spaltung oder Aufsplitterung der Initialschwankung in allen Ableitungen,
2. abnorm kleine Kammerausschläge (unter 5 mm) in allen Ableitungen (genaueste Eichung vorausgesetzt),
3. Verbreiterung der Initialschwankung über 0,1 Sek.,
4. isoelektrische T-Zacke in allen Ableitungen,
5. negative T-Zacke in Ableitung 1 oder in Ableitung 2,
6. diphasische T-Zacke in Ableitung 1 und 2, wobei das Verhalten in der 1. Ableitung besonders zu bewerten ist.

Voraussetzung für die Beurteilung der Electrocardiogramme in diesem Sinne ist natürlich, daß keine längere Digitalisbehandlung vorausgegangen ist, da diese durch Toxinwirkung ein Negativwerden der T-Zacke zur Folge haben kann.

Das Fehlen von P in allen Ableitungen und Flimmerwellen an dessen Stelle kann nicht unbedingt als Zeichen einer Myocardschädigung angesehen werden. Es kann, wie auch die Arbeiten

von Cowan und von Fowler zeigen, Vorhofflimmern aus verschiedenen Ursachen anfallsweise auftreten, ohne daß eine eigentliche Herzerkrankung bestehen muß. Manche Autoren nehmen an, daß wohl auch nervöse Faktoren eine Rolle beim Zustandekommen des Vorhofflimmerns spielen können.

Ebenso kann man aus der abnorm verlängerten Ueberleitungszeit (P-Q) keinen absoluten Schluß auf eine Myocarderkrankung ziehen, da es sich dabei um Vaguseinflüsse handeln kann. So fand Hoogerwerf bei seiner Untersuchung von Olympiadekämpfern P-Q bis zu 0,24 Sekunden verlängert.

Alle oben beschriebenen Veränderungen geben uns jedoch einen direkten Einblick in das pathologische Geschehen im Myocard (Dreßler).

Dies ist besonders von Bedeutung in Fällen, die zwar subjektiv über unklare Herzbeschwerden klagen, klinisch aber keinen eindeutig krankhaften Herzbefund erkennen lassen. Hier kann das Electrocardiogramm von großer Bedeutung für die Beurteilung sein.

Vielleicht wird uns manchmal das Electrocardiogramm auch Aufschluß bei solchen Fällen von Herzinsuffizienz geben, die autoptisch keinerlei pathologisch-anatomische oder pathologisch-histologische Veränderungen am Myocard erkennen lassen.

Möglicherweise kann es sich bei solchen Fällen auch um Veränderungen im Chemismus des Herzens handeln, wie die Beobachtungen von Kutschera-Aichbergen nahelegen, der bei 50 Fällen von Herzinsuffizienz stets einen verminderten Phosphatid- und Calciumgehalt des Myocards gefunden hat. Dieser Autor nimmt an, daß diese Vorgänge in erster Linie die Muskelfaser-Grenzschichten, also eine funktionell sehr wichtige Zone betreffen.

Um nun auf unsere eigenen Beobachtungen einzugehen, so stellten wir uns die Aufgabe, zu untersuchen, in welchem Verhältnis die electrocardiographisch gefundene Myocardschädigung und die klinisch festgestellte Herzinsuffizienz bzw. Kreislaufinsuffizienz zu einander stehen. Diesen Beziehungen gingen wir an Fällen der Medizinischen Klinik nach und im folgenden soll ein Beitrag zur Bedeutung des Electrocardiogramms für die Beurteilung der Herzinsuffizienz geliefert werden.

Wir ordneten unser Material in folgende drei Gruppen:

1. Fälle von klinischer Myodegeneratio cordis,
2. Herzfehlerkranke.
3. Fälle von konstitut. Hypertension.

Wir untersuchten:

1. 70 Fälle von Myodegeneratio cordis mit und ohne Herzinsuffizienz,
2. 55 Fälle von Herzfehlern mit und ohne Herzinsuffizienz,
3. 40 Fälle von konstitut. Hypertension mit und ohne Herzinsuffizienz.

Unsere Untersuchungen wurden zum größten Teil mit dem Edelmannschen Saitengalvanometer, zum kleineren Teil mit dem Siemenschen Spannungselectrocardiograph ausgeführt.

Es wurde stets auf eine genaue Eichung (1 Millivolt = 10 Millimeter) bzw. genaue Eichkurve geachtet.

Wir untersuchten 70 Fälle, die das klinische Bild einer Myodegeneratio cordis zeigten, als deren Aetiologie ausschließlich Arteriosklerose anzunehmen war. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 40 und 70 Jahren.

Die klinischen Befunde waren:

Vergrößerungen der Herzmaße im Orthodiagramm im Vergleich zu der Körperproportion (dabei waren Fälle von Hypertrophie infolge von Hochdruck ausgeschlossen), Herztöne meist rein, abgesehen von einigen Fällen mit sehr starker Dilatation und relativer Klappeninsuffizienz, Arrhythmia perpetua in vielen Fällen und eine erhöhte Pulsfrequenz.

In allen Fällen waren deutliche Zeichen einer beginnenden oder schon ausgeprägten Arteriosklerose vorhanden, wie Rigidität und Schlängelung der Arterien, positives Dollsches Phänomen und geknöpfte Aorta im ersten schrägen Durchmesser.

Die subjektiven Beschwerden der Patienten bestanden in: Kurzatmigkeit und Herzklopfen bei kleinen Anstrengungen, Bangigkeitsgefühlen, Druck oder Schmerzen in der Herzgegend, allgemeiner leichter Ermüdbarkeit und Mattigkeit. In einigen Fällen bestanden auch Zeichen von Cerebralsklerose, wie Kopfschmerzen, Vergeßlichkeit und dergleichen.

Der diesem klinischen Befund entsprechende pathologisch-anatomische Befund ist, wie auch die wenigen aus unserem Material zur Sektion gekommenen Fälle bestätigten, stets folgender: Es besteht eine Coronarsklerose und im Herzmuskel

finden sich zahlreiche teils frische teils schwielig ausgeheilte myomalacische Herdchen. In einem unserer Fälle fand sich außerdem ein Aneurysma mit parietalem Thrombus und gedeckter Perforation.

Solche Veränderungen können sowohl als Ausgang einer akuten Myocarditis entstehen, als auch durch einfache Muskeldegeneration infolge von schlechter Ernährung des Muskels bei Gefäßerkrankungen wie Arteriosklerose oder Lues, oder auch bei Vitien infolge der Dekompensation bzw. der durch letztere bedingten Ernährungsstörungen der Herzmuskulatur, wie dies von Plesch angenommen wird.

Wie verhalten sich nun die electrocardiographischen Befunde bei klinischer Myodegeneratio cordis?

Unter den 70 Fällen, die untersucht wurden, waren 42 ohne und 28 mit Herzinsuffizienz.

Von den 42 Patienten, die keine Insuffizienzerscheinungen erkennen ließen, zeigten 40 deutliche Veränderungen im Electrocardiogramm im Sinne einer Myocardschädigung (also 95 %). Für die restlichen zwei Fälle muß wohl, da an dem klinischen Befund nicht gezweifelt werden kann, die Lokalisation der Herde in sogenannten „stummen Gebieten" des Myocards angenommen werden (Oppenheimer und Rothschild). D. h. die myomalacischen Herde liegen an solchen Stellen des Myocards, die nicht direkt vom Reizleitungssystem berührt werden. Immerhin hatten von den beiden restlichen Fällen der eine eine verzögerte Ueberleitungszeit und ventrikuläre Extrasystolen, der andere nur ventrikuläre Extrasystolen. Sie waren also auch verdächtig auf Myocardschädigung.

Von den 28 Kranken mit Herzinsuffizienz zeigten sämtliche deutliche Myocardschädigungen.

Weiterhin wurden von 55 Fällen von Herzfehlern Electrocardiogramme geschrieben. Von ihnen waren 37 Fälle kompensiert und 18 dekompensiert. Von den kompensierten Krankenzeigten 11 Veränderungen im Electrocardiogramm im Sinne einer Myocardschädigung, also 30 %. Die dekompensierten Kranken zeigten sämtliche Myocardschädigungen.

Eine Zusammenstellung der kompensierten Fälle nach der Art der Herzfehler ergab folgendes:

Von 27 Mitralfehlern ließen 6 (also 22%), von 3 Aortenfehlern

einer und von 7 kombinierten Vitien 4 eine Myocordschädigung erkennen.

Bei den letzteren, den kombinierten Vitien, scheint also das Myocard verhältnismäßig mehr in Mitleidenschaft gezogen zu werden.

Ueberblickt man diese Befunde, so fällt auf, daß bei den noch kompensierten Vitien sich ziemlich häufig electrocardiographisch eine Myocardschädigung feststellen läßt. Man könnte dabei an folgende Erklärungen denken: 1. Es hat neben der Endocarditis, die den Herzfehler setzte, noch eine Myocarditis bestanden und wurde nicht bemerkt. Dann könnte die electrocardiographisch festgestellte Myocardschädigung als Restzustand nach Myocarditis aufgefaßt werden. 2. Durch das fehlerhafte Arbeiten des Herzens schon im kompensierten Zustand oder bei früheren Zuständen von leichter Dekompensation hat die Zirkulation im Herzmuskelgefäßsystem gelitten und es ist zu einer verhältnismäßig früh einsetzenden mangelhaften Ernährung des Herzens gekommen, die in der Myocardschädigung ihren Ausdruck findet.

Ferner erstreckten sich unsere Untersuchungen auf 40 Fälle von Hypertension. Davon waren 24 Kranke noch kompensiert, 16 zeigten Dekompensationserscheinungen. Es handelt sich durchweg um rein konstitutionelle Hypertensionen. Die Blutdruckwerte schwankten zwischen 160/75 und 300/140. Bei 14 von den 24 kompensierten Hypertensionskranken ließen sich electrocardiographisch Myocardschädigung feststellen (also bei 58 %). Die dekompensierten Fälle zeigten sämtliche eine Myocardschädigung.

Das auffallend häufige Vorkommen einer Myocardschädigung bei Kranken mit Hypertension, die noch keinerlei Insuffizienzerscheinungen bemerken lassen, kann vielleicht teilweise in der Auswahl unserer Fälle seine Erklärung finden. Denn nicht wahllos alle Hypertensionsfälle wurden electrocardiographisch untersucht, sondern in erster Linie nur solche, bei denen der Verdacht auf eine mögliche Schädigung der Herzmuskulatur bestand.

Bemerkenswert ist auch die Ordnung unserer kompensierten Hypertensionsfälle nach dem Lebensalter. Dabei zeigte sich folgendes. Von 24 noch kompensierten Kranken stand einer im Alter zwischen 30 und 40 Jahren. Er zeigte keine Myocardschädigung. Dagegen hatten von 7 im Alter zwischen 40 und 50 Jahren stehenden Patienten 3, und von 16 im Alter zwischen 50 und 70 Jahren stehenden Kranken 11 eine Myocardschädigung.

Danach kann wohl angenommen werden, daß bei diesen noch kompensierten Fällen eine dem Alter angemessene und durch die Hypertension begünstigte Arteriosklerose mit Schuld an der Herzmuskelschädigung trägt.

Weiterhin interessierte, ob die bei den meisten Hypertensionskranken vorhandene Linksprävalenz mit der Myocardschädigung in irgendwelchem Zusammenhang stünde.

Bei Zusammenstellung unserer Fälle nach diesem Gesichtspunkt zeigte sich, daß von den kompensierten Fällen ohne Myocardschädigung 90 Prozent, von denen mit Myocardschädigung 60 Prozent, und von den dekompensierten Kranken 69 Prozent eine Linksprävalenz aufwiesen.

Daraus läßt sich vielleicht ablesen, daß diejenigen Fälle von Hypertension, die eine Myocardschädigung haben, eine Abnahme der prozentualen Linksprävalenz zeigen. Dies ist möglicherweise kein Zufall, sondern eine Folge der wahrscheinlich vorwiegenden Schädigung des linken Herzens und des dadurch bedingten Ueberwiegen des rechten Herzens.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Bei Herzinsuffizienz konnten wir in 100 % der Fälle eine Myocardschädigung im Electrocardiogramm nachweisen. In Parallele dazu ergab sich bei einer Gegenüberstellung der kompensierten und dekompensierten Vitien, daß bei den ersteren nur in 30 % der Fälle, bei den letzteren wiederum in 100 % der Fälle eine Myocardschädigung electrocardiographisch festzustellen war. Bei klinischer Myodegeneratio cordis konnte natürlich der Unterschied zwischen Fällen mit Herzinsuffizienz und solchen ohne Herzinsuffizienz nicht zum Ausdruck kommen, da ja die Myocardschädigung das Wesen der Krankheit und somit stets vorhanden ist.

Weiterhin ergab sich bei Hypertensionskranken mit Myocardschädigung eine Abnahme der prozentualen Linksprävalenz. Dies steht in Uebereinstimmung mit Befunden amerikanischer Autoren, die wiederholt bei Versagen des linken Ventrikels das Verschwinden einer vorher beobachteten Linksprävalenz sehen konnten

---

Zum Schluß danke ich Herrn Privatdozent Dr. Mayer-List für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundlichen Ratschläge bei der Ausarbeitung.

Tabelle I. **Myodegeneratio: 70**

	Ohne Herzinsuffizienz 42	Mit Herzinsuffizienz 28
Ekg. posit. Befund	40 = 95%	28 = 100 %
Ekg. negat. Befund	2 = 5%	=

Tabelle II. **Herzfehler: 55**

Compensiert: 37			Decompensiert: 18		
27 Mitralvit.	3 Aortenvit.	7 Comb. Vit.	10 Mitralvit.	6 Aortenvit.	2 Comb. Vit.
Ekg. pos. (6	1	4) = 30%	(10	6	2) = 100 %
Ekp. neg. 21	2	3	—	—	—

Tabelle III. **Hypertension: 40**

Compensiert: 24	Decompensiert: 16
Ekg. pos. 14 Linksprävalenz: 60 %	Ekg. pos. 16 Linksprävalenz: 69 %
Ekg. neg. 10 Linksprävalenz: 90 %	Ekg. neg. —

Literaturverzeichnis.

1. Bacq: Allgemeine Veränderungen des Electrocardiogramms bei Hochdruck. Arch. Int. Med. experim. S. 535 (1929).
2. Barnes: Ueber die Negativität der T-Zacke bei verstärkter Arbeit einer Herzkammer. Americ. Heart J⁰ S. 14. 1929. Kongreßzentralblatt Bd. 55, S. 701.
3. Barnes: Untersuchungen über das R-T-Stück des Ekg. bei Herzinfarct. Americ. Heart J 5 1929. Kongreßzentralblatt Bd. 56, S. 387.
4. Brink: Miske und Schöne, Zur Klinik und Pathologie des „arborisation block", Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 169, S. 129.
5. Burnet: Das Ekg. bei akuten Infectionskrankheiten. J. amer. med. Assoc. 93, 1126 (29) Kongr. Zentr.Bl. 1930, S. 703.
6. Capo: Beitrag zum Studium ventrikulärer Extrasystolen bei der Herzinsuffizienz und Angina pectoris. Med. ital. M. s. 61, 627—658 (1930) Kongr. Zentr.Bl. Bd. 60, S. 633.
7. Cassinis: Die functionellen Störungen des Herzens in ihrer Beziehung zum Militärdienst. Kongr. Zentr.Bl. Bd. 53, S. 723.
8. Coelho et Rocheta: Electrocardiographische Untersuchungen des Kollapses im Tierversuch. Soc. Biol. Paris 102 (1929) Kongr.Zentr.Bl. Bd. 56. S. 348.
9. Cowan: Die Ursachen des Vorhofflimmerns. Kongr.Zentr.Bl. Bd. 54, S. 77. Quart J. Med. 22. 237—245. 1929.
10. Daniels: Ueber das Verhalten des Herzmuskels bei einigen akuten Infectionskrankheiten. Karlsbad ärztl. Vortrag 11. 415—432 (1930).
11. Dreßler: Electrocardiographische Beobachtung über den Ablauf einer akuten Myocarditis nach Grippe. Klin. Wo. 1929. Bd. II, S. 1667.
12. Dreßler: Klinische Electrocardiographie.
13. Edens: Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße.
14. Fahrenkamp: Klinische Beobachtungen mit dem Herzhormonpräparat. Med. Kl. I. Bd., S. 338 (1929).
15. Fowler: Vorhofflimmern als einziges Symptom eines Herzleidens. Americ. Heart J. 6, 183—191 (1930). Kongr.Zentr.Bl. Bd. 60, S. 462.
16. Gilchrist: Der Kammerkomplex bei Herzinfarct und Schwielenbildung Quart. inn. Med. Bd. 23, S. 273 (1930).
17. Gönczy und Györgyi: Electrocardiographisch nachweisbare Schädigungen des Myocardiums nach Diphterie. Zeitschr. f. experim. Med. 1928, S. 125.
18. Goldenberg und Rothberger: Die Monojodessigsäure-Vergiftung des Herzens. Experim. Med. Bd. 79, S. 689.
19. Grunke: Das Diphterieherz. Verhandlungen der Dt. Ges. f. inn. Med. 1930, S. 333.
20. Hallermann: Ueber die diagnost. Bedeutung der kleinen Kammerausschläge im Ekg. Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 170, S. 445.
21. Hoogerwerf: Electrocardiographische Untersuchungen der Amsterdamer Olympiade-Kämpfer (Arb. physiol. 2. 1929). Kongr.Zentr.Bl. Bd. 55, S. 154.
22. Hoskin: Die Bedeutung des Vorhofflimmerns f. d. Operationsrisiko bei Hyperthyreodismus. Brit. med. J. Nr. 3629, 138—139 (1930). Kongr.Zentr.Bl. Bd. 60, S. 633.

23. Hume: Paroysmale Tachycardie. Lancet 1930 II. 1055—1063. Kongr.Zentr. Bl. Bd. 60, S. 320.
24. Jacobi: Electrocardiographische Studien bei experim. gesetzten Herzfehlern. Kongr. Wiesb. Sitzung v. 7. bis 10. 4. 30.
25. Josephtal: Vergleichende Untersuchungen über Veränderungen des Ekg. bei menschl. Diphterie und experimenteller Diphterietoxin-Vergiftung. Zeitschr. f. experim. Med. Bd. 79, S. 180.
26. Juster: Abnorme Electrocardiogramme bei Patienten mit syphilitischer Aortitis. Americ. Heart. J. 5, 1929. Kongr.Zentr.Bl. Bd. 55, S. 778.
27. Kahlson: Beitrag zur Diagnose der Herzmuskelschwäche, Verhandlungen der Dt. Ges. f. inn. Med. 40. Kongr., S. 421.
28. Klewitz: Beiträge zur klinischen Electrocardiographie. Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 129, S. 141.
29. Kutschera-Aichbergen: Der Herzmuskel bei Herzschwäche. Verhandlungen der Dr. Ges. f. inn. Med. 30. Kongr. S. 415.
30. Lauter und Baumann: Kreislauf und Atmung im hypoglykämischen Zustand. Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 163, S. 161.
31. Lian: Ueber die Bedeutung atypischer Kammerkomplexe des Electrocardiogramms für Diagnose, Prognose und Therapie der Myocarderkrankung ohne Rhytmusstörungen. Americ.Med. 27, 1930. Kongr.Zentr.Bl. Bd. 67, S. 682.
32. Lundy: Experimentell erzeugte Abweichung der elektr. Achse nach rechts und links. Arch. int. med. 44, S. 93, 1929.
33. Luten, Drew und Grove: Ueber das Vorkommen und die Bedeutung von Ekg. mit den Anzeichen der Abweichung der elektrischen Achse nach links normalbreiter Anfangsschwanlung, negativer Nachschwankung bei Ableitung 1 und positiver bei Ableitung 3. Kongr.Zentr.Bl. Bd. 53, S. 844.
34. Master: Charakteristische fortschreitende Veränderungen des Röntgenbildes und Ekg. bei Hypertension. Proc. Soc. exoer. Biol. a med. 26 (1929) Kongr.Zentr.Bl. Bd. 26, S. 349.
35. Master: Eine Studie über Fettsucht. Bd. 64, S. 385.
36. Majeda, Tsuyoski und Takao Inonye: Ueber die Veränderungen des Ekgs durch Insulinwirkung. Magasaki Ijakkai Zassi 8, 875—881. Kongr.Zentr.Bl. Bd. 60, S. 244.
37. Mohler: Herzblock und Urämie. J. americ. med. Assoc. 92.
38. Mosler: Die klinische Bedeutung des Ekg. bei regelmäßigem Herzrhythmus. Dt. Med. Wo. Schr. 1929 II. Bd., S. 1501.
39. Mosler und Sachs: Die Veränderungen der Initialschwankung im Ekg. und ihre klinische Bedeutung. Klin. Wo. 1922, Bd. I, S. 1094.
40. Otto: Das Kammer-Electrocardiogramm. Arch. int. med. 43, 1929 Kongr. Zentr.Bl. Bd. 54, S. 79.
41. Peel: Vorübergehende Umkehr der Nachschankung des Ekg. in Fällen von akutem Rheumatismus mit Herzkomplikationen. Glasgow med. J. 112, 1929. Kongr.Zentr.Bl. Bd. 56, S. 661, 1929.
42. Pezzi: Der Herzinfarct. Kongr.Zentr.Bl. Bd. 63, S. 794.
43. Pierach: Ueber patholog. Befunde am rhythmischen Ekg. und ihre klin. Bedeutung. Münch. Med. Wo. Schr. I. Bd. Nr. 26 und 27.
44. Plesch: Myocardstauung als selbständiges Krankheitsbild. Klin. Wo. 1931, S. 871.
45. Proger und Davis: Die Bedeutung der Ablenkung der elektrischen Achse beim Ekg. des Menschen. Vergleich der Achse mit dem Röntgenbild und klin. Beobachtung. Arch. int. Med. 45, S. 974 (1930. Kongr.Zentr.Bl. Bd. 58, 1930.

46. Prooger und Korth: Untersuchungen über die klinische Bedeutung der Verschiebung der elektrischen Achse nach links im Ekg. Dt. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 170, S. 517.
47. Sachs: Ueber den Erregungs- und Kontraktionsablauf am Herzen. Dt. Med. Wo. Schr. 1922, II. Bd., S. 1497.
48. Siegel: Der Einfluß von Nervensystemen und Hormonen auf die Herzaction. Klin. Wo. 1931, Nr. 20, S. 920.
49. Steuer: Die Bedeutung der Aufsplitterung des Endteils der Anfangsschwankung im Ekg. Kongr.Zentr.Bl. Bd. 62, S. 334 (1931).
50. Steward: Die Beziehung klinischer und electrocardiographischer Erscheinungen zum Verschluß von Coronararterien. Kongr.Zentr.Bl. Bd. 53, S. 844.
51. Tilgren: Ueber die Diagnose der Myocarditis. Acta med. scand. Suppl. Bd. 34, 1930.
52. Wenkebach und Winterberg: Unregelmäßige Herztätigkeit.
53. Zarday: Ueber die Kreislaufstörungen bei Fettleibigkeit. Münch. Med. Wo. Schr. 1930, II. Bd., S. 1793.

Lebenslauf

Ich, Ruth Hermann, bin geboren am 13. November 1906 als Tochter des Klinikverwalters Franz Hermann in Tübingen. Von 1914—1924 besuchte ich die Mädchenrealschule, anschließend 3 Jahre die Oberrealschule zu Tübingen. Nach bestandener Abgangsprüfung studierte ich 11 Semester Medizin, davon 1 Semester, das dritte vorklinische, in Kiel, sonst in Tübingen. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich nach dem 5. Semester im Juli 1930 und das Staatsexamen im Februar 1933 in Tübingen.